Aus der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin, Ziegelstraße
(Direktor: Prof. Dr. Magnus).

Der Menschenbiß

Unter Mitteilung eines Falles

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung des Medizinischen Doktorgrades
an der Friedrich-Wilhelms-Universität zu Berlin

vorgelegt von

Gerd Kienbaum
Oberarzt
aus Guben

Tag der Promotion: 7. Dezember 1940

Buchdruckerei und Verlag Rudolph Pfau, Berlin NW 7, Luisenstraße 21

M 377

Gedruckt mit Genehmigung
der
Medizinischen Fakultät der Universität Berlin

Dekan: Prof. Dr. K r e u z
Referent: Prof. Dr. R o s t o c k

R. UNIV.
BIBLIOTHEEK
LEIDEN

Der Menschenbiß.

(Unter Mitteilung eines Falles.)

Die Verletzung durch Menschenbiß spielt infolge ihrer Seltenheit in der Chirurgie eine verhältnismäßig geringe Rolle. Jedoch wird die äußerlich meist unscheinbare Bißwunde in fast jedem Fall durch eitrige Prozesse progredienter Natur so kompliziert, daß die Heilung dadurch nicht nur am Tage, sondern um Wochen und Monate verzögert werden kann, ja schließlich ein erheblicher Funktionsausfall das Ergebnis ist. Ein Fall der Chirurgischen Universitätsklinik Berlin gab den Anlaß, auf die Ursachen dieser Komplikationen näher einzugehen.

Krankenblatt.

E. M., Ehefrau, 51 Jahre.

Tag der Aufnahme: 15. 11. 35.

Mutter mit 41 Jahren an Lungentbc. gestorben. Selbst angeblich niemals krank gewesen. Außer Mumps keine Kinderkrankheiten. Schon als Kind sehr adipös gewesen. Seit dem 25. Jahre Herzverfettung. Menarche mit 14 Jahren, immer regelmäßig, ohne Beschwerden. Seit einem Jahr unregelmäßig und immer seltener werdend: letzte Menses am 1. November.

Am 11. 11. wurde sie während einer Auseinandersetzung von einer Nachbarin gebissen. Bißwunde im unteren Drittel des Unterarms volar. 2 Saughämatome am rechten Unterarm. Da die Bißwunde leicht blutete, verband sie diese nach Bestreichen mit Knochenmark. Am 12. 11. wusch sie ohne Beschwerden ihre Wäsche, am 13. wurde die Hand schmerzhaft und schwoll an. Da sich der Zustand im Laufe des 14. 11. noch verschlim- und schwoll an. Da sich der Zustand im Laufe des 14. 11. noch verschlimmerte, suchte die Patientin am 15. 11. die Poliklinik auf.

Status:

Mittelgroße Patientin in gutem Kräftezustand. Adipositas permagna. Haut und sichtbare Schleimhäute gut durchblutet. Keine Cyanose, keine Oedeme. Keine erhöhte Temperatur, keine Beeinträchtigung des Allgemeinzustandes. Die Patientin ist über die Schwere der Erkrankung nicht orientiert, macht einen etwas indolenten Eindruck. Kopf und Hals: Pupillen rund, reagieren auf L. und C. Nervenaustrittspunkte frei. Rachen o. B., Zunge feucht etwas belegt, Oberkieferprothese, Unterkieferzähne stark defekt.

Thorax: Symmetrisch, ausgiebige Atemexkursionen. Lungen o. B., Herz: Grenzen nach links einen Querfinger verbreitert, Spitzenstoß durch die sehr fettreiche Mamma nicht fühlbar. Töne rein, 2. P. T. akzentuiert. Aktion regelmäßig nicht beschleunigt. Puls gut gefüllt.

Abdomen: Sehr fettreiche Bauchdecken, durch welche nicht zu palpieren ist. Leib weich, Leber und Milz perkutorisch nicht vergrößert. Nierenlager beiderseits frei.

ZNS: Reflexe normal auslösbar.

Extremitäten: Rechter Unterarm: 2 etwa handtellergroße Saughämatome an der Außenseite, dicht am Ellenbogen und im mittleren Drittel (volar).

Linker Unterarm: An der Innenseite oberhalb des Handgelenkes findet sich eine schmierig belegte etwa erbsengroße Wunde. Schwellung und Rötung der distalen Hälfte des Unterarms, besonders an der Beugeseite, sowie der oberen Handpartien. Diese Schwellung ist scharf abgesetzt; entsprechend der Schwellung scharf umschriebene, unregelmäßige Rötung.

15. 11. Operation in Chloräthyläthernarkose: Breite Spaltung der Phlegmone. In ½ cm Tiefe unter der Haut findet sich eine etwa 1 cm dicke Eiterschicht unter der Faszie, die wie eine Filzplatte unter der Faszia Antebrachii ausgebreitet ist. Die Faszie selbst ist nicht alteriert. Zwischen den einzelnen Muskelbäuchen findet sich Eiter. In der Subcutis nur geringe Veränderungen. Breite Tamponade der beiden Wunden, Schienenverband, Suspension.

Verlauf:

16. 11.: Patientin hat die Nacht über gut geschlafen und nur geringe Schmerzen gehabt. Beim Verbandwechsel zeigt sich, daß die Schwellung etwas abgeklungen ist; in der Gegend ober- und unterhalb des Ellenbogens finden sich kleinhandtellergroße, gerötete Stellen, doch besteht kein Druckschmerz. Feuchter Verband mit Rivanol, Biersche Stauung. Da ohne Suspension starke Schmerzen auftreten, wird erneut suspendiert.

16. 11.: Urin: Alb. und Sacch. neg. Sed.: Einige Leukozyten und Plattenepithelien. Harnsaures Na.

18. 11. Die geröteten Flecken haben trotz Alkoholverbandes an Ausdehnung zugenommen. Leichte Infiltration, keine nachweisbare Fluktuation, kein Druckschmerz, kein Fieber. Da trotzdem Verdacht auf Fortschreiten der Faszienphlegmone besteht, wird am 19. 11. an der Streckseite des Oberarms über den geröteten Hautpartien inzidiert. Es findet sich nur sulzige Durchtränkung, kein Eiter. Das Gewebe ist so morsch, daß der eingesetzte Haken mit Leichtigkeit durchschneidet und das Gewebe auf leichten Zug auseinanderweicht. Tamponade-Verband.

Ein Stück des ödematösen Gewebes wurde exzidiert und einem Meerschwein unter die Rückenhaut implantiert. Es zeigte sich keine Reaktion.

Abstrich des Exsudats ergibt im Nativpräparat massenhaft Leukozyten und grampostive Kokken, die sich kulturell als Staphylokokkus aureus erweisen.

22. 11. Bei dem Verbandwechsel zeigt sich, daß Rötung und Schwellung völlig abgeklungen sind. Keine Eiterentleerung aus der Wunde am Oberarm. Die Wunden am Unterarm reinigen sich und beginnen sich zu

verkleinern. Ein nekrotisch gewordener Teil der Sehne des Flexor carpi ulnaris stößt sich ab.

26. 11. Nach guter Wundreinigung im Sand bekommt die Patientin heute das erste Armbad für die Wunden (Kal. permangan.). Gute Granulation im Bereich der beiden Wunden. Bewegung der Hand und der Finger ohne wesentliche Schmerzen möglich, allerdings verringerter Bewegungsumfang

1. 12. Patientin steht auf; tägliche Bäde in Kal. permangan.-Lösung.

5. 12. Die Wunden am Unterarm werden mit Zucker behandelt. Gutes Allgemeinbefinden. Patientin macht Bewegungsübungen; Fingerbewegung gut, Handgelenkbewegung mäßig.

10. 12. Die Sekretion der Wunden hat nachgelassen, auf dem Grunde der Wunden wächst massenhaft Granulationsgewebe.

16. 12. Patientin bekommt zur weiteren Reinigung der Wunden tägliche Hand- und Armbäder. Verbände mit Granugenolsalbe. Die Beweglichkeit im Handgelenk bessert sich wesentlich. Das Oedem des Handrückens geht weitgehend zurück.

21. 12. Patientin kann heute mit Schutzverband entlassen werden. Die Wunde oberhalb des Handgelenks ist völlig verheilt, die beiden Wunden an der volaren Fläche des Unterarms auf der radialen und ulnaren Seite sind fast völlig verheilt. Am oberen Rande der Wunde über der Ulna befindet sich eine etwa erbsengroße Ulzeration. (Vom Rande der Wunde schieben sich die Granulationen vor.) Die Bewegungen im linken Ellenbogengelenk sind völlig frei, im Handgelenk besteht noch Bewegungsbehinderung. Der Patientin wird geraten, sich in der Poliklinik weiterbehandeln zu lassen.

Die Literatur weist eine Reihe von Fällen auf, die in ihrem Verlauf einen wirksamen Beweis für die Schwere der Erkrankung darstellen. Der Uebersichtlichkeit und Raumersparnis wegen wurden sie tabellarisch zusammengefaßt.

Alter.	Tag der Behandlung.	Lokalisation der Wunde	Versorgung der Wunde	Bakteriol. Ergebn.	Verlauf der Erkrankung.
—	sofort.	Wunden ober- und unterhalb der Grundphal. des Daumens.	nicht bekannt.	—	Progred. gangrän. Phlegmone des Daumens, der Hand u. des Unterarms. Arrosionsblutungen aus gr. Gefäßen, Osteomyelitis der Hand- u. Armknochen. Ablehnung der Amputation, Exitus.
46 bis 50 J.	nach mehrer. Tagen.	über dem Daumgrundgelenk.	Zuerst vom Quacksalber mit Backofenerde. Später durch Wundarzt: Umschläge, Allgemeinbehandlung.	—	Lokale Entzündung, axil. Drüsenschwellg. Schwellung der Hand und des Unterarms, Fieber. Phlegmone des ganzen Armes. Starke Funktionsbeeinträchtigung. Dauer etwa 9 Monate.
mittl. Alter.	nach mehrer. Tagen.	über der Grundphalanx eines Fingers.	—	—	Phlegmone, Amputation des Fingers.
48 J.	2 Tage später.	rechter. Daumen.	Emplastrum Diachyli. Baden in Milch-Leinsamen-Abkochung. Unguent. ciner.	—	Lokale Eiterung, entzdl. Schwellg. der Hand, Nekrose der Weichteile. Fieber, Abstoßg. der Nekrosen, Heilung nach 5 Monaten. Ankylose des 1. Metacarpophal-Gelk.
32 J.	2 Tage später.	Nasenflügel, Ohrmuschel. lk. Wange.	—	—	Eitrige Entzündung, Nekrose der Wundränder, Heilung nach 1 Monat.
50 J.	10 Tage später.	Lk. Zeigefinger zwei Wunden zw. 1. u. 2. Phalanx.	Selbstbehandlg. mit Fett. Später ärztl. Kataplasmen und Kamillenbad.	—	Abszeßbildung, entzündl. Schwellg. d. Extremität, multiple Abszesse am verl. Finger. Heilung nach 20 Wochen. Versteifung des Fingers.

Alter.	Tag der Behandlung.	Lokalisation der Wunde	Versorgung der Wunde	Bakteriol. Ergebn.	Verlauf der Erkrankung.
					4 kurze Angaben von Todesfällen unt. hydrophob. Sympt. nach Eigenbiß.
63 J.	5—8 Tage später.	Daumenballen d. recht. Hand.	Aderlaß, Laxantien, Unguent. ciner.	—	Zunächst oberfl. Granul. nach 8 u. 11 Tagen plötzl. Anfälle von Bewußtlosigkeit u. Krämpfen. Endzdl. Schwellung und Lähmung beider recht. Extr., nach 2 Monaten komat. Zustd. Exitus nach 3 Monaten.
—	unbek.	2. u. 3. Phalanx, recht. Zeigefinger.	unbek.	—	Entzündl. Schwellung d. Hand, Fieber, Ohnmachten, Schüttelfröste. Späte Heilung.
—	unbek.	Daumengrundgelenk.		—	Entzündl. Schwellung d. Daumens bis z. Handgelenk. Geschwür an der ursprünglichen Bißstelle. Heilung.
—	unbek.	1. Interphal. Gelenk d. lk. Mittelfg.	—	—	Subkut. Phlegmone, Nekröse der Sehne, Osteomyelitis der Phalangen, Abstoßung d. nekr. Teile, Heilung nach 6 Wochen.
—	Wochen später.	Finger.	—	—	Eitr. Entzündg. „Brand". Weitergreifen auf Unterarm. Amputation des Unterarms.
—	unbek.	Endphalange d. Daumens.	—	—	Amputation des Daumens nach „Brandigwerden".
—	—	Mittelfinger r. Hand.	Ohne Behandlung.	—	Schwellung des Fingers und Unterarms, Amputat. des Fingers, Lymphang. u. Lymphaden abse. Subpectoralphlegmone, Weitergreifen auf Hals und Kopf derselb. Seite. Ausgang unbekannt.

Alter.	Tag der Behandlung.	Lokalisation der Wunde	Versorgung der Wunde	Bakteriol. Ergebn.	Verlauf der Erkrankung.
46 bis 50 J.	5 Tage später.	Daumen.	Diät, antiphlog. Mittel, Umschläge.	—	Zunächst Heilung, dann Schwellung d. Daumens, Axillar. Drüsen geschw. Heilg. mit starker Funktionseinschränkung des Arms.
70 J.	5 Tage später.	rechter Daumen.	—	—	Eitrige Phlegmone, Nekrose der Muskeln und Sehnen des Daumens. Uebergreifen des „Brandes“ auf den Unterarm. Amputation abgelehnt. Exitus.
7 J.	3 Tage später.	Daumenballen.	Kataplasmen, Bäder, Opium, Ung. cinerium.	—	Schwellung d. Daumens, Weitergreifen auf den Arm bis zum Schultergelenk. Lymphangit. Axillardrüsen geschw., Fieber Abszellbildung am Daumen, am Vorderarm und in der Achselhöhle. Heilung nach 1 Monat.
46 J.	unbek.	Daumen.	—	—	Wundfieber, Wunde „schlaff“, „Wechselfieber“, Erschöpfung, Entfernung mehrerer Knochensplitter aus der Grundphal., heftiges Fieber mit Delirien. Rosenartige Entzündung der Hand. Absonderung stinkender Jauche, Heilung nach 3 Monaten, Steifheit und Verkürzung d. Daumens.
45 J.	unbek.	unbek.	—	—	Eitrige Phlegmone, Amputation (Phalanx?), Rezidiv, weitere Amputation, nach 2 Monaten Exitus. Lyssa.

Alter.	Tag der Behandlung.	Lokalisation der Wunde	Versorgung der Wunde	Bakteriol. Ergebn.	Verlauf der Erkrankung.
—	mehrere Tage später.	Daumenendphalanx.	Bleiwasser, "China", Kataplasmen.	—	Kolbenartige Auftreibung des Daumens, Absonderung dünner Jauche.
—	unbek.	Unterarm.	—	—	„Beklemmungen der Brust" und Schwächeanfälle, Exitus nach zwei Tagen.
30 J.	sofort.	Daumenendgelenk.	—	—	Schwellung d. Hand, heftiges Fieber, Fortschreiten der Entzündug auf den Arm, Nekrose am Finger, Absetzung des Daumens, Heilung nach 2 Monaten.
50 J.	10 Tage später.	lk. Zeigefinger.	Fettverband.	—	Abszesse in den Wunden, Freilegung des Knochens, profuser Eiterabfluß, Schwellung des Arms, Fieber, 4½ Monate später Heilung, Versteifung des Zeigefingers.
24 J.	nach 10 Tagen.	lk. Ringfinger.	—	—	Entzündung u. Schwellung, heftige Eiterung, nach 1 Monat Heilung mit Versteifung.
54 J.	14 Tage später.	lk. Ringfinger.	Salbe aus Alaun und Kupfervitriol.	—	Schwellung des Fingers, Abszeßbildung, Heilung nach 2 Monaten mit Versteifung des Fingers.
29 J.	unbek.	Endphalanx d. Daumens.	—	—	Entzündung, Schwellung, heftige Eiterung, nach 6 Wochen Heilung. Versteifung des link. Interphalangealgelenks.
55 J.	nach 3 Tagen.	rechter Daumen.	Inzision, Drainage.	—	Heilung per secundam.

Alter.	Tag der Behandlung.	Lokalisation der Wunde	Versorgung der Wunde	Bakteriol. Ergebn.	Verlauf der Erkrankung.
56 J.	sofort.	lk. Mittelfinger.	Exzision, Jod, Naht, Anaerobierserum. Exartikul. d. Fingers, Inzision, Drainage, Oberarmamputation.	Streptok. Staph. Coli.	Schwellung des Fingers, Fieber. Fortschreiten d. Inf. auf Hohlhand und Unterarm. Nekrose des Mittelfingerstumpfes. Sehnenscheiden voller Eiter, Vorderarm ödematös. Sept. Temperaturen. Entlassung nach 3½ Monaten.
31 J.	5 Tage später.	Inzision, Drainage, Amputation.	Mittelfinger links.	Streptokokken.	Aufsteigende Schwellung der Hand und des Unterarms. Fieber. Axillardr. geschw. (Sehnenscheiden voller Eiter), sept. Temperatur. Amputation abgelehnt. Weitergreifen d. Phlegmone auf ganzen Oberarm. Amputation. Exitus. Streptokokkensepsis.
24 J.	2. Tag.	Ohr.	Jodierung.	Streptok.	Heilung per secundam.
—	sofort.	lk. Handgelenk.	Mehrfache Inzisionen. Amputation des Unterarms.	—	Selbstverstümmelung! Fistelbildung, Rö.: Knochentbc. der link. Handwurzel. Heilung per secundam.
7 J.	unbek.	Nagelglied eines Zeigefingers.	—	Fusiforme Baz. und Spiroch. dentikol.	Gangräneszierende Paronychie infolge Nägelkauens. Heilung per secundam.
—	unbek.	Hand.	—	Fusiforme Baz. und Streptokok.	Schwellg., Oedem, übelriechender Eiter.
—	unbek.	lk. Mittelfinger.	Absetzung des Fingers. Injektion v. Neoarsphenamin.	Fusif. Baz. Streptokok. Diphtherie ähnl. Baz.	Tiefe Geschwürsbildung, Fieber. Rö: verletztes Periost. Heilung per secundam.

Alter.	Tag der Behandlung.	Lokalisation der Wunde	Versorgung der Wunde	Bakteriol. Ergebn.	Verlauf der Erkrankung.
—	unbek.	—	—	—	Entstehen eines Schankers nach Biß eines Syphilitikers.
—	nach 5 Tagen.	rechter Daumen.	multiple Inzisionen.	Spirochäte u. viele andere Bakterien.	Schwellung des Unterarms, septische Temp. Fortschr. der Phlegmone, auf Unterarm Amputation abgelehnt. Exitus am 16. Tag.
37 J.	nach 5 Tagen.	l. Interphalgelenk des lk. Zeigefg.	2 Inzisionen, Absetzung im Metacarpophalgelenk.	Baz. fusif. u. Spiroch.	Schwellung des Zeigefingers, Nekrosen in der Wunde. Heilung per sec. nach 1 Monat (Abstriche bei dem Beißenden ergaben dieselben Erreger).
—	am 2. Tag.	über Metacarpophalgelenk d. r. Mittelfingers	Heiße Umschläge Inzision.	—	Schwellung des Fingers. Eitrige Phlegmone, Rö: Knochenbeteiligung. Skd. Heilung nach 1 Monat.
—	unbek.	Metacpphal.-Gelenk des r. Mittelfg.	Inzision des Rezidivs, heiße Bäder.	—	Zunächst Heilung der Wunde, 4 Monate später nach leichtem Stoß Abszeß in der Palma. Eitersekretion, Heilung.
—	sofort.	Metacpphal.-Gelenk des lk. Zeigefg.	Inzisionen, heiße Packungen, Entfernung v. Sequestern.	Baz. Proteus vulgaris.	Schwellung des Handrückens, schmerzh. Axillardrüsen, Nekrose der Strecksehnen, sept. Temperatur. Rö: Destruktion des Knochens u. Gelenks. Fortschreiten der Osteomyelitis, Heilung nach Entfernung von Sequest. Versteifung des Fingers.
—	nach 11 Tagen.	Metacpphal.-Gelenk des r. Zeigefing.	Heiße, feuchte Umschläge.		Zunächst gute Granulationen, nach leichtem Schlag entzündl. Schwellung, Lymphangitis. Sekundäre Heilung nach mehreren Wochen.

Alter.	Tag der Behandlung.	Lokalisation der Wunde	Versorgung der Wunde	Bakteriol. Ergebn.	Verlauf der Erkrankung.
—	sofort.	3. Metacarpophalgelenk rechts.	Jod, heißfeuchte Umschläge, Inzisionen.	langer schmaler Kokkus.	Schwellung und Rötung, Eitersekretion. Entzündete Cubitaldrüsen. Rö: Obliteration der Gelenkhöhle, Periostitis. Sekd. Heilung nach 1 Monat.
—	sofort.	Metacpphal.-Gelenk des r. Mittelfg.	Prim. Naht. Entfernung der Nähte, heiße Umschläge, Inzisionen bei allen Rezidiven.	Staph. fusif. Baz.	Schwellung, mäßige Phlegmone, Beteiligung des Gelenks, Versteifung der Fingergelenke. 5 Rezidive (Abszesse am Handrücken) Endg. Heilung nach 1 Jahr.
38 J.	sofort.	Zwischen Mittel- und Ringfinger rechts.	Antisept. Verband, dors. Inzis. heiße Umschläge, volare Inzision.	Kultur: Staph. alb. u. aureus. Baz. mikrokokk. caps., streptok. saliv.	Schwellung der Hand, Eitersekretion, Fieber, Schüttelfrost. Fortschritt des Prozesses auf die Vola. Nekrose d. Strecksehne, Osteom. d. 3. Metacarpus. Heilung nach 3 Monaten. Erhebliche Funktionseinschränkung.
31 J.	nach 5 Tagen.	Metacarpophalgelenk des linken Zeigefingers.	Heiße Bäder dorsale und palmare Inzision.	Kultur: hämol. Streptok. Staph. alb. Baz. Coli.	Schwellung, starke Eitersekretion der Wunde, Nekrose der Strecksehne, hohes Fieber, Osteomyelitis, Heilung nach 1½ Monaten. Ankylose des Gelenks.
51 J.	nach 5 Tagen.	lk. Daumen.	Inzision, heiße Umschläge, Amputation am Oberarm.	—	Schwellung d. Daumens, schmerzh. Axillardrüsen, Fieber, Schwellung des Ober- und Unterarms, Nekrose d. Strecksehnen, Heilung nach Amputat.
25 J.	unbek.	r. Zeigefing.	Inzision.	Spiroch. u. Baz. fusif. Kult.: hämol. Streptok.	Schwellung des Fingers, Eitersekretion, Osteomyelitis der 2. Phalanx. Heilung nach 4 Wochen.

Alter.	Tag der Behandlung.	Lokalisation der Wunde	Versorgung der Wunde	Bakteriol. Ergebn.	Verlauf der Erkrankung.
—	sofort.	Metacarpophalgelenk d. r. Mittelfingers.	Heiße, Umschläge, Inzision, Neosalvarsan lokal, palm. Inz.	—	Schwellung des Handrückens, Uebergreifen a. Vola, Rö: Destruktion d. Knochens, Nekrose aller Flexorensehnen Osteomyel. der Endphalanx, Gelenkbeteiligung. Heilung nach 4 Monaten. Bewegungsunfähigkeit aller Fingergelenke.
26 J.	nach 2 Tagen.	rechte Faust.	Inzision, Eröffnung d. Sehnenscheiden.	—	Schwellg., Schüttelfröste, Osteomyel. des 4. Metacarpus. Phlegm. d. Beugesehnenscheiden. Heilg. nach 2 Monaten. Verl. d. Beugefähigkeit d. Zeigefingers.
26 J.	sofort.	l. Interphal.-Gelenk.	Naht, Entfernung der Nähte, heiße Umschläge.	hämolyt. Streptok.	Schwellung der Hand. Fieber, geschw. Cubitaldrüsen. Periost. der Mittelphalanx. Rezidiv nach 1 Monat. Abszeß über Gelenk. Spontanperfor. Neuer Abszeß. Inzision. Heilung nach 3 Monaten. Erhebliche Beuggs. Einschränkung der Finger.
35 J.	nach 5 Tagen.	Ringfinger rechts.	Absetzung des Fingers, Inz. der Sehnensch.	Staph., Strept., gramp. Bakt.	Schwellung des Fingers, Sehnenscheidenphlegm., Nekrose der 4. Beugesehne. Osteomyel. der beiden Phal. Heilung n. 7 Wochen.
—	nach 5 Tagen.	Unterarm und linker Daumen.	Abszeßeröffnung. Amputation d. Daumens.	Abstr. u. kult. fusif. Baz. u. Spirochaten.	Schwellung u. Verhärtg. d. Daumens. Fraktur d. Endphal. Abszeßbildung. Durchbruch in Mcpphal.-gelenk. Heilung nach Amputation.

Wenn auch die Quellen aus der voranteseptische Periode der Medizin nicht unbedingt zuverlässig sind, so würden schon die zusammengestellten Fälle der letzten 30 Jahre allein genügen, um den Verlauf der Menschenbißerkrankung deutlich genug vor Augen zu führen.

Unter den 52 beschriebenen Fällen endigten 6 letal. Diese angeblich unter hydrophobischen Symptomen gestorbenen Patienten scheinen einer Lyssainfektion zum Opfer gefallen zu sein. Ein von einem tollwütigen Hund gebissener Mensch beißt im Tollwutanfall einen anderen Menschen und impft ihm mit seinem Speichel das Lyssavirus ein. Dies scheint die einzig mögliche Erklärung für diese Todesart zu sein. Die übrigen Todesfälle sind durch Sepsis (Streptokokken oder Staphylokokken) bedingt. In jedem Fall war die Ablehnung der lebensrettenden Amputation die Ursache der Allgemeininfektion. In zwei Fällen mußte der Arm hoch amputiert werden, sieben Patienten verloren einen oder mehrere Finger, zehn trugen eine Versteifung davon. In fast allen Fällen betrug die Dauer der Erkrankung über einen Monat.

Sehen wir von der Länge der Infektion und dem folgenden Funktionsausfall ab, so fällt bei der Betrachtung der Fälle ein einigermaßen typischer Verlauf auf, der die Annahme wahrscheinlich macht, daß sich bei dieser Infektion mehrere Faktoren verbinden, um diese einheitliche Symptomenkette hervorzubringen. So läßt sich ohne Mühe aus den dargestellten Fällen ein typischer klinischer Verlauf konstruieren.

Die meisten Patienten halten die Bißwunde für so harmlos, daß sie sie selbst behandeln. Eine andere Ursache, die den Gebissenen oft davon abhält, den Arzt aufzusuchen, ist die Scham. Diese verleitet den Betreffenden mitunter sogar, die wahre Natur der Verletzung dem Arzt zu verheimlichen, woraufhin dieser wieder oft genug ahnungslos die Wunde primär verschließt. Aber schon 24, selten später als 3mal 24 Stunden treiben brennende, klopfende Schmerzen in der Umgebung der Wunde den Verletzten zum Arzt. Der Finger oder die Hand ist jetzt schon erheblich geschwollen, die Haut heiß, trocken, glänzend und gespannt. Die axillaren oder cubitalen Lymphdrüsen sind vergrößert und schmerzhaft, ja vielleicht ziehen schon lymphangitische Stränge den Unterarm hinauf. Das Allgemeinbefinden wird jetzt selten schon beeinträchtigt sein, doch kann der Körper auf die Infektion mit einem leichten Fieber und einer Leukocytose reagieren. Falls Nähte gelegt wurden, werden diese

wieder entfernt und die Wunde erweitert. In ihrer Tiefe kann die Sehne oder der Knochen freiliegen oder aber graue, schlaffe Granulation sichtbar sein. Die Ränder der unberührten Wunde sind zackig, ausgerissen und zum Teil nekrotisch. Aus den unregelmäßigen Buchten entleert sich graugrüner Eiter, meist von unangenehmstem Geruch. In dem Gebiete der Schwellung in der Umgebung der Wunde besteht geringe Druckschmerzhaftigkeit.

Das entzündliche Oedem breitet sich proximal- und lateralwärts weiter aus, die Temperatur steigt an. Am Unterarm wird es jetzt nur noch durch weite Inzisionen gelingen, den Prozeß zu begrenzen. Geschieht dies nicht, so schreitet die Phlegmone unaufhaltsam auf den Oberarm fort. Hierbei ist die Amputation häufig die letzte Rettung. Schwieriger ist die Situation am Handrücken oder an den Fingern. Den Verlauf des phlegmonösen Prozesses in dieser Region haben die Amerikaner Mason und Koch experimentell eingehend untersucht. Betrachten wir unter Benutzung ihrer Ergebnisse den klinischen Verlauf im Falle eines Bisses in den Handrücken oder den Finger weiter. Auch hier führt Inzision und Drainage meist zu sofortigem Fieberabfall und einer augenblicklichen Besserung. Aber bald zeigt sich eine Verhärtung, Rötung und Schwellung in der Hohlhand, entweder über einem Lumbrialkanal oder über einem der großen Faszienräume in der mittleren Vola oder sogar am Thenar. Auch diese Ausbreitung erfordert Inzision. Bei der Operation ist es oft beobachtet worden, daß auf Druck gegen die Volar- und Dorsalseite des Metacarpophalangealgelenks Eiter aus der palmaren Inzision gedrückt werden kann. Zu derselben Zeit oder bald danach schwillt die proximale Phalanx des geschädigten Fingers an und wird druckempfindlich. Die Druckschmerzhaftigkeit ist besonders stark an den Seiten der Finger und über dem Gelenk. Bei Bewegungen im Gelenk, die auch als schmerzhaft empfunden werden, kann man ein knirschendes Geräusch vernehmen. Direkt über den Phalangen besteht kein Schmerz, auch die Sehnenscheiden sind frei. Die Seiten der Finger werden nun ebenfalls inzidiert; es entleert sich übelriechender Eiter.

Von jetzt ab findet in der Mehrzahl der Fälle Besserung statt. Die Eiterung läßt erheblich nach, und nach einigen Wochen oder Monaten heilen die Wunden, oft einen steifen Finger zurücklassend.

Eigenartig sind die von den amerikanischen Autoren beschriebenen Rezidive. Sie bestehen aus akut entzündlichen Reaktionen entweder auf dem Handrücken proximalwärts der ursprünglichen Ver-

letzung oder aber in der Hohlhand. Auf Inzision klingen diese Erscheinungen ab, können jedoch vor der endgültigen Heilung noch mehrfach wieder aufflammen, ja sogar infolge Weitergreifens auf Knochen oder Gelenk eine Amputation erzwingen.

Knochen- und Gelenkbeteiligung finden wir fast nur bei den Bißverletzungen an der Hand. Aber die destruktiven Prozesse am Knochen mit periostaler Reaktion zeigen sehr häufig starke Heilungstendenz. Auch die Oesteomyelitiden besserten sich in der Mehrzahl nach Abstoßung des Sequesters.

Warum kommt es nun nach jedem Biß zu dieser schweren phlegmonösen Infektion, und welches sind die Momente, die einen so gleichartigen Verlauf bewirken? Diese Frage hat schon vor Jahrhunderten das ärztliche Denken angeregt. Plinius stellte fest: „morsus hominis inter asperrimos quoque numeratur". Bei Serenus Samonicus finden wir den Vers:

„Sive homo, seu similis turpissima bestia nobis Vulnera dente dedit, virus simul intulit atrum".

Auch Paracelsus hat vom Menschenbiß gesprochen:

„Frauenbiß, quae laborat menstruo, est venenosus".

Im 19. Jahrhundert haben sich die Aerzte vielfach mit dem Problem des Menschenbisses beschäftigt. Den ursächlichen Faktor der Menschenbißerkrankung sah man darin, daß während des Bisses die verletzte Stelle in unmittelbare Berührung mit der Mundflüssigkeit des Beißenden kam. Eingehende physiologische Untersuchungen über den Speichel wurden angestellt, wobei man vor allem den Einfluß psychischer Erregungen auf die Zusammensetzung des Speichels studierte und wirklich bei Hysterikern eine Differenz der spezifischen Gewichte in normalem und hysterischem Zustand feststellte. Für diese plötzliche Veränderung während der psychischen Emotion wurden isomere Verhältnisse an einzelnen Molekülen der Speichelkomponenten verantwortlich gemacht. Wie weit auf die Autoren noch die alte Fabel von dem „aqua toffana" eingewirkt hat, deren Hauptbestandteil der Geifer zu Tode gequälter Menschen gewesen sein soll, und der unheimliche Wirkung zugeschrieben wurde, ist uns nicht bekannt. Wahrscheinlicher ist, daß die damals übliche Erklärung der Tollwut die Grundlage für jene Hypothese gebildet hat. Wright erprobte die Wirkung des menschlichen Speichels auf Tiere. Nach seinen Angaben hatte sowohl perorale wie intravenöse Darreichung den Tod des Versuchstieres zur Folge. Man hatte allgemein die Vorstellung, daß der in die Wunde eingeführte Speichel

die Einleitung eines chemischen Prozesses bedinge. Dieser führe im Gewebe zur „Biolyse" einem verdauungsähnlichen Vorgang und damit sekundär zur Eiterung. Diese Erscheinungen haben jedoch zur Voraussetzung, daß der Speichel durch den Zorn des Beißenden eine Abänderung seiner chemischen Konstitution in der Richtung erführe, daß seine „dynamische" Wirkung auf das Blut und seine fermentativen Eigenschaften dem Gewebe gegenüber verstärkt würden.

Für die Behandlung der Bißwunden diente als Leitprinzip, den durch den Speichel verursachten „chemisch-dynamischen Prozeß" in seinem Entstehen zu ersticken oder den gebissenen Teil von dem gesunden möglichst zu isolieren. So wurden Ausbrennung der Wunde, mit dem Glüheisen oder mit siedendem Oel, Aderlässe, Schröpfköpfe und Drainage der Eiterung empfohlen. Ritter hat 1852 in einer umfangreichen Arbeit diese Theorie physiologisch zu unterbauen versucht.

Um vom heutigen Standpunkt der Wissenschaft aus zu einer Erklärung für die bösartigen Folgen der Bißverletzungen zu kommen, ist es der beste Weg, nach einem kurzen Ueberblick über die allgemeinen Voraussetzungen der Wundinfektion die Besonderheiten dieser Bedingungen bei dem Menschenbiß eingehend zu betrachten.

Seit den klassischen Untersuchungen Robert Kochs über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten wissen wir, daß die überwiegende Mehrzahl der eitrigen Entzündungen, die eine Verletzung komplizieren können, auf eine bakteriell bedingte Schädigung zurückzuführen ist. Es ist nachgewiesen, daß selbst bei den kleinsten Verletzungen nach wenigen Minuten Hunderte von Keimen — meist Staphylokokken oder Streptokokken — die Wundoberfläche besiedeln. Außer der Menge der eingebrachten Bakterien wird für den weiteren Ablauf der Infektion die Virulenz der Erreger eine bedeutende Rolle spielen. Unter Virulenz verstehen wir nach Brunners Definition die Vermehrungsintensität und die Giftwirkung. Eine hohe Invasionskraft werden bei dem Menschen alle diejenigen Bakterien besitzen, die bereits einen Kampf mit den bakteriziden, humoralen wie zellulären Kräften des Körpers durchgemacht und ihnen gleichsam zu widerstehen gelernt haben. Ein weiteres förderndes Moment für die Pathogenität von Mikroorganismen ist deren Herkunft aus faulendem Gewebe oder zersetztem Wundsekret, worin sie die besten Entwicklungs- und Vermehrungsmöglichkeiten finden. Schließlich übt auch die Symbiose untereinander auf gewisse Erreger eine virulenzsteigernde Wirkung aus. In den Rahmen dieser Betrachtung gehört

auch die Frage nach der Herkunft der Infektionserreger. Wenn wir der Brunnerschen Systematik folgen wollen, können wir die beiden Gruppen der Luft- und Kontaktinfektion unterscheiden. Die Luftinfektion tritt an Bedeutung hinter der Kontaktinfektion weit zurück, denn es ist leicht erklärlich, daß Keime, die aus der Luft ohne Druck auf die Wundoberfläche abgelagert werden, eine ungleich geringere Wirkung denen gegenüber haben, die beim Kontakt in die Wunde hineingedrückt werden. Hierbei werden nicht nur die Keime, die das Instrument besiedeln, sondern auch durch den Druck dieses Instrumentes die in den obersten Epidermisschichten vegetierenden Erreger in die Wunde gebracht. Zu den letzteren gehören hauptsächlich: Staphylokokken, Streptokokken und Bakterium Coli.

Schließlich kann eine Wunde auch auf dem Blutwege von einem latenten Eiterherd des Körpers aus infiziert werden; ein Fall, der wegen seiner Seltenheit eine untergeordnete Rolle spielt.

Die in die Wunde gelangten Bakterien werden (nach den Untersuchungen von Nötzel) innerhalb der ersten 5—10 Minuten hauptsächlich durch die eröffneten kleinen Venen und Kapillaren, weniger durch die Lymphgefäße zum Teil resorbiert, wodurch der Abwehrkampf des Organismus gegen die eingedrungenen Feinde eigentlich erst ausgelöst wird. Es ginge über den Bereich dieser Arbeit hinaus, diese Vorgänge eingehender zu beschreiben. Von der mechanischen Ausspülung durch das strömende Blut bis zu den chemisch unendlich komplizierten Vorgängen der Antitoxinbildung entfaltet jetzt der Organismus alle Abwehrkräfte, die Witzel als Autoantiseptik zusammengefaßt hat.

Der Ausgang dieses Kampfes hängt von drei Faktoren ab:

1. Der allgemeinen Disposition des betreffenden Menschen zu Wundinfektion,
2. dem Zustand der Wundgewebe, der lokalen Disposition,
3. der Virulenz und Menge der eingedrungenen Mikroorganismen.

Der allgemeinen Disposition kommt bei der ätiologischen Betrachtung der Bißverletzungsfolgen keine große Bedeutung zu. Es ist bekannt, daß der Mensch allgemein für die Infektion mit pyogenen Kokken besonders disponiert ist, bedeutend mehr als zum Beispiel unsere Haustiere. Das Lebensalter wird naturgemäß auch für die Resistenz gegen eine pyogene Infektion von Wichtigkeit sein. Die Fähigkeit, alle Abwehrmaßnahmen zu mobilisieren ist bei dem Säugling noch nicht voll entwickelt, bei dem Greis schon weitgehend

zurückgebildet. Ferner ist es erklärlich, daß auch bestimmte Erkrankungen die Widerstandsfähigkeit verringern werden. So beobachten wir bei dem Diabetiker eine starke Disposition zu eitrigen Erkrankungen, die jetzt auf die Erniedrigung der Blutalkaleszenz zurückgeführt wird. Intoxikationen, bakterieller wie toxischer Natur, werden die Reaktion des Organismus auf eingedrungene pyogene Erreger verringern. Schließlich wird der durch Blutverlust, Erkältung, Ermüdung oder Hunger allgemein geschwächte Mensch leichter das Opfer einer eitrigen Infektion werden.

Da diese allgemeinen Momente bei den Patienten mit Bißverletzungen aber eine erhebliche Variationsbreite haben, wird die generelle Frage nach der Aetiologie bei der Betrachtung der allgemeinen Disposition keine Förderung erhalten.

Von wesentlicher Bedeutung für jede Infektion ist die Stelle, an der die Infektion in den Körper eindringt, denn diese hat infolge der dort entstandenen anatomischen Verhältnisse einen Einfluß darauf, ob es mehr oder weniger leicht zur Eiterung kommt. So sind zum Beispiel gefäßreiche Stellen für das Entstehen einer Eiterung weniger günstig als gefäßarme Gegenden, in denen die Blutzirkulation normal stattfindet, disponieren weniger zur Eiterung als Stellen, in denen die Zirkulation verlangsamt stattfindet. Es ist experimentell und klinisch nachgewiesen worden, daß die Resistenz der verschiedenen Gewebsarten einer bakteriellen Infektion gegenüber eine verschieden große ist. So hat die Serosa der Gelenke einen hohen Grad von Schutzlosigkeit. Für unsere Verletzungen ist diese Tatsache von Wichtigkeit, da wir gesehen haben, daß es in vielen Fällen, besonders bei den den „passiven" Bißverletzungen, zur Eröffnung von Gelenken, meist der Metacarpophalangealgelenke kommt. In der Skala der Widerstandsfähigkeit folgen dann das Muskelgewebe, die Haut und schließlich das Peritonäum.

Da wir infolge der Art der Verletzung nach Bissen stets mit annähernd gleichen Wundverhältnissen rechnen können, hat die Betrachtung der lokalen Disposition eine große Bedeutung. Lokale Disposition heißt auf unsere Frage übertragen: Zustand der Wundgewebe, der Grad ihrer Lebensfähigkeit, die Zirkulationsverhältnisse im Wundgebiet.

Vor der Prüfung dieser Faktoren ist aber eine Untersuchung darüber, wie es zur Bißverletzung kommt und welcher Art die gesetzte Wunde ist, von Nutzen,

Der Beißakt wird bewirkt durch das gegenseitige Aufeinanderpressen der einander gegenüberstehenden Zahnreihen auf einen festen Körper. Je nach der Länge und Oberfläche der Zähne, je nach der Schärfe der Kauflächen, je nach der Entwicklung der Kaumuskulatur und der Größe der Mundspalte werden die Bißwunden in ihrer Größe wie in ihrer äußeren Form Verschiedenheiten aufweisen. Das menschliche Gebiß unterscheidet sich von dem des Raubtieres hauptsächlich dadurch, daß die Zähne annähernd die gleiche Höhe haben, und sämtlich dicht nebeneinanderstehen, wodurch sie ihrer eigentlichen Funktion, der mechanischen Zerkleinerung der Speisen, am besten dienen können.

Die Mehrzahl der Bißwunden wird durch die Schneidezähne, mitunter auch noch durch die Eckzähne bewirkt. Diese Zähne tragen ja keine breite Kaufläche, sondern schmale Endkanten. Werden die beiden Schneidezahnreihen einander entgegengeführt, so ähnelt ihre Wirkung der einer stumpfen Zange. Diese Wirkung kann je nach der Form des gebissenen Gegenstandes eine verschiedene sein. Wird der Biß zum Beispiel gegen den Unterarm geführt, so resultieren meist zwei einander gegenüberliegende Wunden, in denen sich die Eindrücke der einzelnen Schneidezähne oft noch nachweisen lassen. Wird der Biß nur mit mittlerer Intensität geführt, so reichen diese Wunden nur bis in die Subcutis, verstärkt sich die Intensität des Bisses und trifft die Schneidezahnreihe die Haut unter einem kleinen Winkel, so ist eine Lappenwunde die Folge. Ferner kann ein mit großer Intensität geführter Biß, dem sich eine Rißwirkung zugesellt, das zwischen den beiden Wunden befindliche Gewebestück herausreißen und so einen erheblichen Substanzverlust setzen. Diesen Formen der Bißwunden werden wir besonders an größeren Oberflächen des Körpers begegnen. Anders dagegen wird die Wirkung, wenn der Biß sich gegen einen hervorspringenden Teil des menschlichen Körpers, Finger, Nase, Ohr usw. richtet. Hierbei können die beiden Schneidezahnreihen eine amputierende Wirkung entwickeln. So kommt es zur Abtrennung der Nasenspitze, des Ohrläppchens, sogar ganzer Fingerglieder.

Die bei Raufereien seltener verwendeten Molaren und Prämolaren üben auf das Gewebe sekundär eine zermalmende Wirkung aus. Diese richtet sich bei dem Nachbiß, nachdem die Epidermis durch die Schneidezähne durchtrennt ist, gegen die tiefer liegenden Gewebsschichten. Die Bißwirkung wird meist durch den Gebissenen noch dadurch verstärkt, daß dieser durch reißende, zerrende Bewe-

gungen die gebissenen Körperpartien aus den Zähnen des Beißenden zu befreien versucht. Dadurch wird die ursprüngliche Quetschwunde zugleich zu einer Rißwunde, die bereits eingetretene Gewebsläsion noch erheblich verstärkt.

Eine Abart dieser durch aktiven Biß hervorgerufenen Verletzung stellt die in Amerika sehr viel beschriebene „passive" Bißverletzung dar. Diese entsteht dadurch, daß der Angreifer mit der zur Faust geballten Hand seinem Gegner von unten in den geöffneten Mund schlägt; der Betreffende schlägt sich seine Faust in die obere Schneidezahnreihe des Gegners, wodurch Verletzungen hauptsächlich über oder zwischen den Metakarpophalangealgelenken, mit und ohne Eröffnung des Gelenks über den Grundphalangen oder an der distalen Partie des Handrückens entstehen. Obwohl es bezweifelt werden könnte, ob diese Verletzung der Bißverletzung zuzurechnen ist, so erbringt doch die den aktiven Bissen analoge Folgeerscheinung den Beweis der Berechtigung.

Allen Bißwunden eigentümlich ist zunächst die starke Schmerzhaftigkeit. Diese wird durch die starke, langdauernde Quetschung der Nervenendapparate leicht erklärt. Weiterhin pflegen derartige Verletzungen selten stark zu bluten; denn selbst wenn es zur Kontinuitätstrennung eines größeren Gefäßes kommt, so bewirkt doch der länger wirkende Druck sehr bald einen Verschluß. Die Wundoberfläche ist stets sehr unregelmäßig und buchtenreich. In der Umgebung des Wundrandes wird ein große Anzahl von Zellen erheblich geschädigt sein. Diese Läsion geht bis zur Nekrobiose, sogar bis zur Nekrose und findet sowohl in dem starken mechanischen Trauma als auch in der Ernährungsstörung infolge Gefäßverletzung bzw. Unterbrechung ihre Erklärung.

Die Bißverletzungen gehören ihrer Entstehung nach in die Kategorie der Kontusionen, die Gussenbauer als durch Quetschen bedingte Verletzungen definiert. Den physikalischen Gesetzen entsprechend wird die eigentliche Quetschwirkung desto geringer sein, je größer die Gewalt des quetschenden Gegenstandes ist. Jedes Gewebe setzt dieser Druckwirkung einen spezifischen Widerstand entgegen. Zur eigentlichen Quetschung kann es also erst dann kommen, wenn die einwirkende Gewalt größer ist als der Widerstand. Je nachdem die einwirkende Gewalt den Widerstand um ein sehr großes Vielfaches oder nur um ein geringes übertrifft, wird die Kontinuitätstrennung eine einfache sein oder als eine multiple Zerreißung er-

scheinen. So definiert Gussenbauer endgültig: „Quetschung ist Druckzerreißung".

Den verschiedenen Ablauf der Quetschung in den einzelnen Gewebsformen hat Gussenbauer mit folgenden Ergebnissen experimentell beobachtet. Multiple Zerreißungen finden sich bei Quetschungen der Weichteile fast nur im lockeren Bindegewebe, das die Gefäße begleitet. Die Gefäße selbst weisen nur selten eine Trennung ihres Zusammenhanges auf. Die Interzellularsubstanz, Bindegewebsfasern der Haut, des subkutanen und intermuskulären Bindegewebes, die Fasern des Muskelgewebes werden sehr selten, die Sehnen bei unbedeutenden Quetschungen niemals in ihrem Zusammenhange getrennt. In blutreichem Gewebe findet man außer den oben beschriebenen Druckzerreißungen mitunter kleine Blutextravasate. In den Muskeln sind die Fasern hier und dort abgeknickt, erscheinen teilweise sogar zerrissen. Der zweite Grad der Quetschung ist durch vielfache Zerreißungen der Interzellularsubstanzen gekennzeichnet. Die Unterscheidung zwischen diesem Grad und der eigentlichen Zermalmung kann histologisch schwierig sein, da wir bei der letzteren nur ein Potenzierung der Vorgänge des zweiten Grades vorfinden. Selbst in zermalmten Gewebe sind die zelligen Elemente der Weichteile fast ohne Ausnahme erhalten, jedoch stellt sich durch den überstarken mechanischen Reiz funktionell bald eine schwere Schädigung heraus, die zwar histologisch zunächst nicht nachzuweisen ist, später aber doch in der Nekrose ihr Ende findet. Während der leichtere und mittlere Grad der Quetschung nur zu einer Zerreißung kleinster Blut- und Lymphgefäße und damit zur Blutextravasatbildung geführt hatte, ist die Zirkulation in dem zermalmten Gebiet meist völlig aufgehoben; der Grund liegt hauptsächlich darin, daß die so stark komprimierten Gewebe für den Säfteaustausch ein zu starkes Hindernis darstellen.

Stellen wir nach dieser allgemeinen Betrachtung die charakteristischen Symptome der Bißverletzung noch einmal zusammen, so ergeben sich folgende:

1. der Schmerz,
2. die geringe Blutung,
3. die unregelmäßige Wundoberfläche, die mit einer erheblichen Gewebsläsion verbunden ist,
4. die Blut- und Lymphextravasatbildung.

Betrachten wir nun die Besonderheiten der Bißverletzung der Reihe nach unter Berücksichtigung ihres Einflusses auf die lokale Disposition! Der Schmerz dürfte hierbei unwichtig sein; ganz anders die geringe Blutung. Es wurde bei der kurzen Besprechung der Abwehraktionen des Körpers darauf hingewiesen, daß auch die Blutung einer Wunde einen Faktor bei dem Kampf des Organismus gegen die eingedrungenen Erreger darstellt. Zunächst fällt mit der Blutung die mechanische Ausspülung der Mikroorganismen fort, der Tavel eine erhebliche Bedeutung beimißt. Die Chirurgen vergangener Jahrhunderte legten Wert darauf, die Wunde vor dem Verbinden ausbluten zu lassen. Ferner wird aber die primäre Resorption der eingebrachten Bakterien von der Wunde aus eine geringe sein, denn in der Menschenbißwunde finden sich nur selten offene Gefäßlumina. Die zerrissenen und gequetschten Gefäße verschließen sich ja sehr bald infolge Verklebung oder durch Einrollung der Wandschichten, schließlich durch die Kontraktion der Wand und Thrombusbildung. Durch diese Resorption würde bei normalen Wundverhältnissen zunächst ein Teil der Erreger aus der Wunde entfernt und im Blut und den Organen vernichtet werden, was die lokale Reaktion stark unterstützt. Dann wird aber durch die primäre Resorption auf den Organismus ein Reiz ausgeübt zur raschen Mobilisierung der zellulären wie humoralen Abwehrkräfte, die in einer Leukocytose, der Bildung von Schutzstoffen, Agglutininen, bakteriolytischen Produkten und einer vermehrten Alexinbildung bestehen.

Eine noch viel größere Disposition für eine pyogene Infektion bewirkt indessen die bei jeder Bißverletzung entstehende Gewebsläsion. Letztere ist in der chirurgischen Literatur sehr häufig Gegenstand von Untersuchungen gewesen, die viele klinische wie experimentelle Unterlagen haben. Man hat sogar alle diejenigen Infektionen, deren Hauptursache — von den pyogenen Erregern abgesehen — in der Aufhebung der lokalen Gewebsresistenz besteht, als Läsionsinfektionen (Tavel) oder Nekroseinfektionen (Kocher) zusammengefaßt. Riggenbach hat den Keimgehalt akzidenteller Wunden untersucht und ist zu dem Ergebnis gekommen, daß die Keimzahlen bei den Quetschwunden erheblich größere waren als bei glatten Schnittwunden. Die Erklärung hierfür liegt auf der Hand. Wir haben gesehen, daß es bei der Bißverletzung zu einer starken grob-mechanischen Schädigung der Zellen im Wundgewebe selbst kommt, wodurch ganze Zellkomplexe nekrobiotisch oder sogar nekrotisch werden. Diese nekrotischen Wundbezirke

würden selbst bei völlig aseptischem Wundverlauf — wie die Versuche von Burckhardt beweisen — eine Leukocytenanhäufung, schließlich eine Eiterung verursachen können. Sie stellen eine erhebliche Störung der primären Heilung dar. Werden nun Erreger in eine solche Wunde gebracht, so finden diese in dem zerstörten Gewebe einen hervorragenden Nährboden. Hierfür könnten unzählige Beispiele aus der Chirurgie und Geburtshilfe erbracht werden. Eine nekrotische Extremität wird regelmäßig rasch Herd und Ausgangspunkt einer pyogenen Infektion; der in utero abgestorbene fetus wird durch die Invasion der Bakterien bald zu einer Gefahrenquelle für die Mutter. Ferner haben die eingedrungenen Erreger in der Bißwunde die Möglichkeit, sich dem umgebenden Gewebe anzupassen, was ihre Invasionskraft wieder verstärkt.

Diejenigen Zellen, die nicht bis zur Nekrose geschädigt wurden, werden für die andringenden Erreger mindestens einen locus minoris resistentiae darstellen. Zu erörtern, wie weit hier kolloidchemische Prozesse eine Rolle spielen, wie weit die Schädigung der kolloidalen Zustände der Zellmembranen, die auftretende Azidose disponierend wirken, würde zu weit in das Gebiet der Hypothese führen. Linse hat experimentell die Folgen einer Infektion bei leichter und schwerer Quetschung gegenüber einfacher Unterbindung am freigelegten Muskelbündel untersucht. Nach Infektion mit Staphylokokkus aureus zeigte sich, daß die Erreger an gequetschten Muskeln Nekrose und Eiterung hervorriefen, wogegen bei den unterbundenen Partien nur geringe entzündliche Reaktionen auftraten.

Aber nicht nur die Schädigung der Zellen, sondern auch die Störung der Zirkulationsverhältnisse ist ein belastender Faktor im Rahmen der lokalen Disposition. Die Exsudation von Wundsekret wird stark verringert, wodurch wiederum eine Verminderung der Truppen im Kampfe gegen die Mikroorganismen hervorgerufen wird. Gleichzeitig werden hierdurch die Regenerationsvorgänge eingeschränkt. Die Bildung von Granulationsgewebe wird sehr viel später und weniger vollkommen einsetzen. Hydraczek hat in mikroskopischen Schnitten durch 2, 8 und 28 Tage alte Bißwunden das gewöhnliche Bild der Wundgranulation, Fibroblasten, wuchernde junge Gefäße stets vermissen müssen. Die Folge hiervor ist eine mangelhafte Abriegelung des erkrankten gegen das gesunde Gewebe. Wie groß der Schutz des Granulationsgewebes gegen Infektion ist, zeigen Versuche von Lotsch. Zwei Hunde mit großen granulierenden Wundflächen auf dem Rücken wurden an dieser Stelle mit einem

hochvirulentem Bakteriengemisch bestrichen. Der Hund, dessen Granulationsfläche absichtlich verletzt worden war, fiel der Infektion zum Opfer, während sich bei dem anderen keine Symptome zeigten.

Andererseits wird durch die ausbleibende bzw. schlechte Bildung von Granulationsgewebe der hierbei stets stattfindende Antransport von Lymphozyten, Leukocyten und Makrophagen verringert.

Aber auch die makroskopische Beschaffenheit der Wunde ist geeignet, einer Infektion Vorschub zu leisten. Bei der Schnittwunde mit ihrer glatten Oberfläche wird der Organismus mit den oberflächlich liegenden, meist abgestreiften Erregern leicht fertig. Bei dem Biß dagegen entsteht eine buchtenreiche, zerrissene Wunde mit großer Oberfläche. Die Keime, die auf den Schneideflächen der Zähne sitzen, werden tief in das Gewebe hineingepreßt, wodurch auch Anaerobier gute Wachstumsbedingungen finden können. Es kann in den Buchten und Winkeln der Wunde zur Ansammlung geringer Exsudatmengen kommen. Ueber diese gewinnen die eingebrachten Keime sehr bald die Oberhand, die bakterizide Kraft reicht nicht aus, die nährenden Eigenschaften überwiegen.

Schließlich kommt es bei der Bißverletzung leicht zur Bildung von Hämatomen. Daß diese die Infektionsgefahr um ein Vielfaches erhöhen, wissen wir seit den Untersuchungen von Liwowitsch, Dorsch und Strick.

Bei der kurzen allgemeinen Uebersicht über die Aetiologie der Wundinfektionskrankheiten wurde auch die Herkunft der Erreger einer Betrachtung unterzogen. Diese Frage bedarf nun zur Klärung der Bißverletzungsfolgen einer besonderen Untersuchung. Generell haben wir die Luft- und die Kontaktinfektion unterschieden. Die erstere glaube ich vernachlässigen zu können, da ihre allgemeinen Bedingungen denen jeder akzidentellen Wunde gleichzusetzen sind, und so für die Besonderheiten der Bißverletzung keine Bedeutung haben. Dagegen weist die Kontaktinfektion in dieser Richtung beträchtliche Unterschiede gegenüber den gewöhnlichen akzidentellen Wunden auf. Man muß hierbei zwei Formen der Kontaktinfektion unterscheiden: Zunächst werden bei der Bißverletzung infolge der Stumpfheit der Zähne diejenigen Erreger in die Wunde gepreßt, die als Hauptparasiten in den obersten Schichten der Epidermis vegetieren, also, wie bereits erwähnt, der Staphylokokkus aureus, Streptokokus und Bakterium Coli. Bei dieser Form der Infektion

wird natürlich die Reinlichkeit des einzelnen Menschen von Bedeutung sein. Der Landarbeiter mit staubiger, selten gewaschener Hand wird mehr Keime auf seiner Haut beherbergen als ein Arzt, der mehrmals am Tage Hand und Unterarm zu desinfizieren gezwungen ist. Eine Infektion durch gleichzeitig in die Wunde gequetschte Kleiderfetzen ist bei menschlichen Bißverletzungen niemals berichtet worden.

Eine bedeutsamere Rolle aber spielen diejenigen Keime, die als Bewohner der Mundhöhle sowohl direkt an den Zähnen haftend als auch durch das sekundäre Einfließen von Speichel in die bereits gesetzte Wunde gebracht werden. Um dieses behandeln zu können, ist eine Uebersicht über die Flora der Mundhöhle von Nutzen.

In der Mundhöhle finden Mikroorganismen sehr günstige Existenzbedingungen; Speichel, Schleim, Epithel, Pulpa, Speisereste und Zahnfleischsekrete bieten ihnen ein geeignetes Nährsubstrat. Eiweißhaltige Nahrungspartikel, die in Fäulnis übergehen, geben besonders den pathogenen Keimen eine willkommene Nahrung. Die Temperatur liegt der Bruttemperatur entsprechend etwa um 37 ° C. Der Speichel bietet das nötige Wasser, der Luftwechsel ist so groß, daß selbst strenge Aerobier genügend Sauerstoff zur Verfügung haben. Schließlich sind die Bakterien im allgemeinen vor dem Einfluß des Lichts und chemischer Agentien geschützt.

Demgegenüber steht die Tatsache, daß Wunden in der Mundhöhle eine gute Heilungstendenz haben, in einem gewissen Widerspruch. Sämtliche operative Wunden in diesem Gebiet werden durch Naht verschlossen und heilen per primam. Diese Dinge hat man sich dadurch zu erklären versucht, daß die Virulenz der Mikroorganismen durch irgendwelche Momente auf einer verhältnismäßig unschädlichen Tiefe gehalten würden. Diese Annahme stützte sich auf die Arbeiten von Autoren, die in dem Sekret anderer, auch von Bakterien bewohnten Organen, eine bakterizide Wirkung entdeckt hatten, wie z. B. Döderleins Untersuchungen über die bakterizide Wirkung des Vaginalsekretes.

Sanarelli hatte aus Versuchen geschlossen, daß der Speichel ein ungünstiger Nährboden für gewisse pathogene Mikroorganismen sein muß. Seine bakterizide Wirkung — von der nur bei Staphylokokken und Cholerabazillen gesprochen werden kann — sei durchaus begrenzt; einer größeren Anzahl von Keimen sei sie nicht gewachsen. Andere Autoren stellten experimentell eine schwach anti-

toxische Wirkung des Speichels fest. Jedoch sind alle diese Untersuchungen in der Literatur durchaus widersprechend beantwortet worden.

Nach Untersuchungen von Clairmont ist die primäre Wundheilung von Wunden der Mundhöhle vor allem auf die schlechten Existenzbedingungen der Bakterien im Speichel selbst sowie auf deren mechanische Wegschwemmung durch den Speichelfluß zurückzuführen. Von einer bakteriziden Wirkung des Speichels könne nicht gesprochen werden. Unter den schlechten Existenzbedingungen scheinen aber gerade die pyogenen Erreger am wenigsten zu leiden. Jedoch ist eine das Wachstum hemmende Wirkung des Speichels nach Zusatz eines guten Nährbodens nicht mehr zu konstatieren.

Krüger nimmt an, daß die Mundschleimhaut infolge des dauernden Ansturms oder Durchgangs von Bakterien eine gewisse „histiogene Immunität" erlangt hat. Ferner zeigt die Schleimhaut der Mundhöhle, abgesehen von dem mechanischen Schutz durch das mehrschichtige Plattenepithel, eine beträchtliche Regenerationsfähigkeit, die sich darin auswirkt, daß bakterienbefallene Zellen rasch abgestoßen werden.

Wir wissen andererseits, daß in der Mundhöhle sehr vieler Menschen geringfügige eitrige Prozesse spielen, die einen dauernden Herd pathogener Erreger darstellen, ja sogar zur hämatogenen Aussaat führen können. Ob es sich hierbei um leichte Stomatitiden, Anginen, Alveolarpyorrhoeen, apikale Infektionen oder gangränöse Zahnpulpen handelt, ist praktisch für unsere Frage von nicht allzugroßer Bedeutung. Wichtig ist aber, daß in diesem Herd eine virulente Flora von pathogenen Bakterien vegetiert, die infolge des Speichelflusses eine dauernde Verbreitung in die ganze Mundhöhle erfährt. Daß in den Kreisen, in denen es hauptsächlich zu Bißverletzungen kommt, die Mundpflege nicht besonders ausgiebig sein wird, daß gerade bei diesen Menschen leicht ein entzündlicher Prozeß in der Mundhöhle spielen wird, hat einen hohen Grad von Wahrscheinlichkeit. Werden nun derartige Erreger aus einem floriden Prozeß durch den Biß tief in die Gewebe verimpft, so wird ihre invasive Kraft groß sein; denn einerseits stammen sie aus einem artgleichen Krankheitsherd, in dem sie den Kampf mit den Abwehrkräften des Organismus schon einmal durchgemacht und sich erfolgreich behauptet haben, andererseits finden sie in dem teils schwer geschädigten, teils nekrotischen Zellen des Wundgewebes einen

guten Nährboden, mindestens jedoch eine leichte Möglichkeit, weit in das Gewebe einzudringen.

Aber auch ohne die Annahme eines entzündlichen Prozesses in der Mundhöhle ergibt sich aus den vorher beschriebenen Tatsachen, daß die Mundbakterien für eine Wunde wie die Bißwunde eine schwere Infektion darstellen; finden sie doch in der Wunde nicht mehr die ungünstigen Entwicklungsbedingungen der Mundhöhle — Spülung des Speichels, Desquamation und Regeneration des Epithels —, sondern können hier ihre pathogenen Eigenschaften frei entfalten. Die Infektion hat auch insofern einen bösartigen Charakter, als es sich um eine Mischinfektion handelt. Daß durch Symbiose die Virulenz der Bakterien erhöht wird, ist im Vorigen bereits erwähnt worden.

Der Vollständigkeit halber sei eine kurze Uebersicht über die Erreger der Mundhöhle gegeben.

1. Tierische Protozoen
   a) Entamöba buccalis
   b) Entamöba gingivalis
   c) Protozoon Ellermann
   d) Protozoon Baumgarten
   e) Flagellaten.
2. Zwischengruppe: Spirochäten
3. Pflanzliche Protisten
   a) Leptotricheen
   b) Bakterien
      1. B. fusiformie
      2. B. hastilie
      3. B. Phlegmon. emphysematis
      4. B. iogenum
      5. B. putrificum
      6. B. salivarium
      7. anaerobe Bakterien
   c) Vibrionen
   d) Kokken
      1. Jodokokkus magnus
      2. Jodokokkus parvus
      3. Mikrokokkus rosaceus
      4. Streptokokkus brevis und longus
      5. Diplokokken (Milchsäurestreptok., Pneumokokken)
      6. Staphylokokkus salivarius
   e) Chromogene Bakterien.

Was die Häufigkeit der Mikroorganismen anlangt, so stehen neben den Streptokokken die grampositiven und -negativen Mikrokok-

ken an erster Stelle. Inwieweit diese Mikrokokken als Staphylokokken bezeichnet werden können, ist nicht völlig sicher. Die Albus-Arten verflüssigen Gelatine sehr langsam, weisen auch keine typische Hämolyse auf. Mikrokokken, die gelben Farbstoff bilden, wurden seltener angetroffen als solche, die weiße Kolonien hervorbringen.

Eine genaue bakteriologische Auswertung der berichteten Fälle stößt insofern auf Schwierigkeiten, als bei den 18 Patienten völlig verschiedene Untersuchungsmethoden angewandt wurden. Eine exakte Prüfung müßte gerade in dem Punkt Einheitlichkeit voraussetzen. Man geht jedoch wohl nicht fehl in der Annahme, daß die Infektion primär durch Streptokokken und Staphylokokken bedingt wird. Diese beiden Erreger finden sich in jeder Mundhöhle; ihre Beziehung zu derartigen phlegmonösen Prozessen, wie sie die gewöhnliche Folge des Menschenbisses sind, ist bakteriologisch sichergestellt. Wir wissen, daß es die Eigenschaft der Streptokokken ist, weit in die Gewebe vorzudringen und es dann zu durchwachsen, während der Staphylokokkus seine pyogenen Eigenschaften eher örtlich entfaltet.

Interessant sind die bakteriologischen Ergebnisse bei den Patienten, dei häufige Rezidive im Verlaufe ihrer Erkrankung erlebten. Die bei diesen Rezidiven gefundenen Erreger wuchsen nur unter streng anaeroben Bedingungen und erschienen in den Kulturen erst nach 6 Tagen. Vielleicht veränderten die Inzisionen infolge des Luftzutrittes ihre Wachstumverhältnisse. Nach dem Verschluß der Wunde begannen sie dann wieder sich zu vermehren und erreichten schließlich einen ausreichenden Grad, um nach vier bis fünf Wochen wieder Symptome hervorzubringen.

Häufig wurde kulturell wie in Abstrichen die Kombination Bazillus fusiformis + Spirillen gefunden. Da von einzelnen Autoren diese beiden Mikroorganismen für die eigentlichen Erreger der Menschenbißerkrankung gehalten werden, ist eine genauere Betrachtung wichtig.

Nach Jellinek stellen die sogenannten lokalen „Spirochätosen" ein und dieselbe, spezifische übertragbare Krankheit dar, die bei einheitlicher Aetiologie sich lediglich durch ihre verschiedene Lokalisation unterscheidet. Zinserling nennt alle eitrigen Prozesse, bei denen die beiden Erreger überwiegend — wie in Reinkultur — gefunden werden, „infektiöse Gangrän". In Tonsillarabstrichen findet man bei 30% aller Menschen — wie die Untersuchungen von Davis

und Pilot ergeben — eigenartige Körnchen, die sich bei näherer mikroskopischer Betrachtung als ein Konglomerat von Epithelien mit einigen charakteristischen Mikroorganismen erweisen, dies sind

1. die gramnegativen Bazilli fusiformes,
2. Spirochaetes Vincenti bzw. Sp. refringens,
3. grampositive Kokken.

Ebendiese Kombination finden wir auch bei fast jedem Menschen in Abschabseln der facies contactus der Zähne, schließlich im Smegma des Präputialsackes. Folgende Krankheitsprozesse sind es, bei denen Spirochäten und fusiforme Bazillen eine aetiologische Rolle zu spielen scheinen: Plaut-Vinzentsche Angina, Stomatitis ulzerosa, Alveolarpyorrhoe, Noma, Otitis media, Bindehautgangrän sowie Ulcus tropicum. Allen diesen Prozessen eigentümlich ist eine schnell eintretende und rasch um sich greifende Gewebsnekrose sowie die Sekretion von äußerst unangenehm faulstinkendem Eiter; eben jener Geruch, den wir bei vielen eitrigen Prozessen nach Menschenbiß oft beschrieben fanden. Die primäre ätiologische Bedeutung der Spirochäten und fusiformen Bazillen für die erwähnten Krankheitsbilder ist jedoch keineswegs schon erwiesen. Vielmehr spricht sehr viel dafür, daß die beiden Erreger in allen eitrigen Prozessen besonders günstige Bedingungen finden und dann durch ihre enorme Vermehrung und ihr Vordringen in das Gewebe sekundär wesentlich zur Verschlimmerung beitragen, speziell zur Erzeugung von Tiefenzerstörungen, Nekrosen und Gangränen. Daß bei unseren 18 bakteriologisch untersuchten Fällen siebenmal Spirochäten und fusiforme Bazillen gefunden wurden, spricht sehr dafür, daß die beiden Erreger auch bei der Menschenbißverletzung häufig eine Komponente der Mischinfektion darstellen und hier sicher für die mitunter überraschend schnell fortschreitenden nekrotisierenden Prozesse verantwortlich gemacht werden können.

Faßt man die einzelnen Punkte der Untersuchung zusammen, so kommt man zu folgendem Ergebnis:

Bei der Verletzung durch Menschenbiß entsteht infolge der starken Gewebsläsion ein hoher Grad von lokaler Disposition zur Infektion. Diese kommt zustande durch direkte Einimpfung der verhältnismäßig virulenten Bewohner der Mundhöhle, Streptokokken, Staphylokokken, oft auch Spirochäten und fusiforme Bazillen, in das geschädigte Gewebe, wo sie gute Vermehrungs- und Invasionsmöglichkeiten finden. Das Bindegewebe kann dieser Mischinfektion

nur geringen Widerstand entgegensetzen, so daß der Prozeß eine erhebliche Progredienz erhält. Es kommt zur Beteiligung von Faszien und Sehnen, ja schließlich von Knochen und Gelenken. Das Resultat ist meistens eine mehr oder weniger große Funktionsbeeinträchtigung.

Es ist deshalb falsch, bei der Behandlung von Bißverletzungen die gleichen Grundsätze wie bei jeder gewöhnlichen akzidentellen Wunde anzuwenden. Die Therapie wird ferner je nach der Zeit, die vom Zeitpunkt der Verletzung bis zum Aufsuchen des Arztes verstrichen ist, verschiedene Wege einschlagen. Setzen wir zunächst den Fall, der Verletzte gelangt sofort in ärztliche Behandlung.

Die Bißverletzungen ersten Grades mit nur geringem Epitheldefekt können nach Diemtza ohne Exzision wie jede andere Wunde behandelt werden. Bei Bißverletzungen zweiten und dritten Grades mit Quetschung und Zermalmung der Kutis und Subkutis oder gar Läsion der Faszie, ist die Wundexzision nach Friedrich erforderlich. Diese muß mit großer Radikalität unter Opferung aller irgendwie lädierten Gewebskomplexe vorgenommen werden, da wir ja festgestellt haben, daß die Invasionskraft der Mikroorganismen in der Bißwunde besonders groß ist. Die Exzision muß in der meist zerklüfteten Wunde vor allem klare und übersichtliche Verhältnisse schaffen. Vor der primären Naht oder der Wiedervereinigung etwa durchtrennter Sehnen muß gewarnt werden. Diemtza beschreibt einen Fall, bei dem trotz sofortiger Exzision nach primärem Wundverschluß eine akut progrediente Infektion hinzutrat, die die Amputation der Extremität erforderlich machte.

In der Mehrzahl der Fälle jedoch wird der Patient, der die Wunde für unbeträchtlich hält oder sich ihrer Herkunft schämt, erst dann den Arzt aufsuchen, wenn ihm Schwellung und Schmerzen die Verschlimmerung seines Zustandes vor Augen führen. Bei diesen Kranken gleichen die Grundsätze der Behandlung denen bei anderen infizierten Wunden. Jedoch scheint in jedem Falle wegen der Bösartigkeit der Infektion die Einweisung in eine Klinik empfehlenswert. Hier ist die sorgfältige Untersuchung und Reinigung der Wunde, Abtragung etwa nekrotischer Wundbezirke, wenn nötig Erweiterung der Wunde und schließlich absolute Ruhigstellung der verletzten Extremität erstes Gebot. Daß die Anwendung konzentrierter chemischer Lösungen bei der Wundreinigung großen Nutzen stiftet, wird von vielen Autoren bestritten. Die Amerikaner Mason und Koch empfeh-

len Reinigung mit Seife und Wasser, ferner sofortige Hyperämisierung mit heißen und feuchten sterilen Umschlägen. Gewarnt muß werden vor der Verwendung von Gazestreifen oder Packungen bei dem Verband. Diese stellen meist nur ein Abflußhindernis für das Sekret dar.

Sorgfältig muß auf jede Ausdehnung der Infektion geachtet werden; dies ist besonders bei Bissen an der Hand notwendig, wo der Prozeß von der ursprünglichen Stelle — meist die Dorsalseite eines Fingers — sowohl um den Finger volarwärts wandern als auch unter die Extensorensehne gelangen und auf Sehne, Periost, Knochen und Gelenk übergreifen kann. Eine Beteiligung der Flexorensehnenscheiden wird selten zu befürchten sein; entweder nach der direkten Verletzung oder nach der Ausdehnung des eitrigen Prozesses durch das Metakarpophalangealgelenk in die Hohlhand. Rechtzeitige und zweckmäßige Inzisionen werden bei dieser Eiterung wie bei jeder anderen Phlegmone den Prozeß zum Stillstand bringen und weitgreifende Nekrosen verhindern können.

Beteiligung des Knochens soll erst dann zum Eingreifen veranlassen, wenn es zur Sequestrierung kommt. Jedoch zeigen die Knochenprozesse trotz schon vorhandener Periostitis häufig Neigung zum Abklingen, wenn bei dem eitrigen Prozeß in der Umgebung für ausreichende Drainage gesorgt wird. Bei Gelenkbeteiligung muß eine leichte Zerstörung des Gelenkknorpels nicht immer eine Ankylose zur Folge haben. Rechtzeitige Bewegungsübungen können oft schwere Funktionsausfälle verhüten. In einigen Fällen, bei denen die Beteiligung von Baz. fusiformis und Spirochäta dentikolata mikroskopisch erwiesen wurde, hat die lokale Anwendung von Neoarsphenamin bzw. Spirocid Begrenzung der Eiterung und baldige Heilung zum Ergebnis gehabt.

Der Amerikaner Bates begann 1925, Bißwunden mit Elektrokauterisation zu behandeln. In Narkose wird mit dem glühenden Eisen die ganze Wundumgebung radikal ausgebrannt und anschließend ein antiseptischer Verband angelegt. Bates hat über 100 Menschenbißverletzungen auf diese Weise behandelt; nur in einem Falle kam es nach dieser Theorie zur Ausbreitung der Infektion, bei allen anderen Patienten war nicht einmal Aufnahme in die Klinik notwendig.

Die Prognose ist von verschiedenen Faktoren abhängig; unkontrollierbar ist von diesen meist die bakterielle Mundflora des Beißenden, deren unterschiedliche Virulenz im Vorigen ja eingehend

behandelt wurden. Kontrollierbar dagegen sind der Zeitpunkt der ärztlichen Behandlung, der Zustand der Wunde und der Allgemeinzustand des Patienten; je später die ärztliche Behandlung einsetzt, je tiefer und zerrissener die Wunde ist, desto heftiger und weitgreifender wird der folgende eitrige Prozeß sein. Wie weit der Allgemeinzustand die pyogene Infektion beeinflussen kann, wurde bei der Besprechung der allgemeinen Disposition einer genaueren Betrachtung unterzogen.

Die äußerlich oft unscheinbare Menschenbißwunde darf den Arzt niemals verleiten, sie für eine geringfügige Verletzung zu halten; denn nur bei sorgfältigster Behandlung ist es möglich, den folgenden phlegmonösen Prozeß an rascher Ausdehnung zu verhindern und ihn völlig zu beherrschen.

Zum Schluß ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Professor Dr. M a g n u s für die Ueberlassung des Themas und Herrn Professor Dr. R o s t o c k für die Referierung zu danken.

Literatur.

1. Bates: Elektrocauterization in Treatment of human Bites. Annals of Surgery 1931.
2. v. Bergmann: Die Behandlung der akut progredienten Phlegmone.
3. Braun: Der Biß des Zornigen. D. Zeitschr. f. d. Staatsarzneikunde. 1866.
4. Brunner: Wundbehandlung.
5. Brunner: Beitrag zur Kenntnis der Mikrokokken des menschlichen Speichels. Schweizer Monatsschr. f. Zahnheilkunde.
6. Burckhardt: Ueber die aseptische Einheilung direkt erzeugter Gewebsnekrosen. Arch. f. klin. Chirurgie, Bd. 49.
7. Clairmont u. Meyer: Zur Verhütung und Behandlung der pyogenen und putriden Infektion akzidenteller Wunden. Münchn. Med. Woch. 1931.
8. Clairmont: Verhalten des Speichels gegenüber Bakterien. Wiener kl. Wochenschr. 1906.
9. Davis u. Pilot: Studies of Baz. fusiformis and Vinzent's Spirochetes. Journal of Americ. Medic. Assoc. 1922.
10. Diemtza: Ueber Bißverletzungen, Schweizer Med. Wochenschr. 1933.
11. Duhr: Fall einer tödlichen Menschenbißwunde. Wochenschr. f. d. ges. Heilkd. 1845.
12. Eden: Die Phlegmone und ihre Behandlung. Münchn. med. Wochenschrift. 1929.
13. Eden: Vorgänge der Entzündung und ihre Behandlung im Bilde der physikalischen Chemie. D. Zeitschr. f. Chirurgie 1922.
14. Fehleisen: Aetiologie der Eiterung.
15. Frankenthal: Seltene Verletzung durch Menschenbiß. D. Med. Wochenschr. 1930.
16. Fuller u. Cotrell: Infection with Organisms of Vinzent's Angina following human Bite. Journal of Amer. Med. Assoc. 1929.
17. Flick: Gangrenous Infection of Hand and Forearm following Human Bite Annals of Surgery. 1929.
18. Grawitz: Ueber die Ursachen subkutaner Entzündung. Virchows Archiv 1882.
19. Gussenbauer: Traumatische Verletzungen.
20. Hennessy, Madras, Fletcher: Infection with the Organisms of Vinzent's Angina following Man-Bite. Lanzet 1920.
21. Henning: Menschenbiß. Journal der prakt. Heilkunde. 1810.
22. Hydraczek: Bißverletzungen.
23. Janowski: Ursachen der Eiterung.
24. Kolle-Wassermann: Handbuch d. pathogenen Mikroorganismen.
25. Lexer: Der Rachen als Eintrittspforte pyogener Infektionen. Archiv f. Chirurgie.

26. Lexer: Allgemeine Chirurgie.
27. Linser: Ueber Gewebsläsion und durch sie erzeugte Prädisposition zur Infektion. Zeitschr. f. Chirurgie.
28. Mason u. Koch: Human Bite infection of the dorsum of hand. Surgery, Gynecology and Obstetrics 1930.
29. Miller: Die Mikroorganismen der Mundhöhle.
30. Noetzel: Weitere Untersuchung über die Wege der Bakterienresorption von frischen Wunden und die Bedeutung ders. Arch. f. Chir. 1880.
31. Passet: Untersuchung über die Aetiologie der eitrigen Phlegmone des Menschen.
32. Pilot u. Meyer: Fusiform Bazilli a. Spirochetes. Archiv of Dermatology 1925.
33. Pfeiffer: Die Eiweißzerfallsvergiftungen. Krankheitsforschung 1925.
34. Riggenbach: Der Keimgehalt akzidenteller Wunden.
35. Ritter: Zur Würdigung der Verletzung durch Menschenbiß. Deutsch. Zeitschr. f. d. Staatsarzneikunde 1866.
36. Ritter: Zur Würdigung des Bisses zwar gesunder, aber leidenschaftlich aufgeregter Menschen. ibidem 1852.
37. Rosenbach: Die Mikroorganismen bei den Wundinfektionskrankheiten d. Menschen.
38. Sanarelli: Der menschliche Speichel und die pathogenen Mikroorganismen der Mundhöhle. Centralblatt für Bakteriologie.
39. Schneider: Verletzungen durch Biß gesunder Menschen und gesunder Haustiere erzeugt. Annalen der Staatsarzneikunde 1845.
40. Steinhaus: Zur Aetiologie der Eiterung.
41. Wendelstadt: Menschenbiß. Neues Journal f. d. Arznei- u. Wundarzneikunde 1808.

Lebenslauf.

Ich, Gerd, Wilhelm Robert Kienbaum, wurde am 31. Oktober 1912 in Guben als Sohn des Oberlehrers Wilhelm Kienbaum und seiner Ehefrau Emma, geb. Taege geboren. Ich wurde im Elternhaus erzogen, besuchte drei Jahre die Vorschule, darauf das Gymnasium in Guben. Im Februar 1931 bestand ich die Reifeprüfung. An der Universität Greifswald studierte ich in meinem ersten Semester Altphilogie und Sport, wechselte jedoch in dem nächsten Semester zur medizinischen Fakultät. Im Februar 1934 bestand ich in Greifswald das Physikum. Das erste klinische Semester verbrachte ich in Heidelberg. Am 1. November 1934 wurde ich als Sanitätsoffiziersanwärter in das Reichsheer eingestellt. Die letzten Semester studierte ich als Angehöriger der Militärärztlichen Akademie an der Universität Berlin, wo ich auch das Staatsexamen ablegte. Nach weiterer Dienstzeit in Donaueschingen machte ich die Einsätze der letzten Jahre als Truppenarzt und Adjutant mit.